

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1934

N° 15

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1934

PAR

André CROISÉ

Né le 3 Octobre 1909, à AMBRIÈRES-LE-GRAND (Mayenne)

Le BOTULISME

chez l'HOMME et les ANIMAUX

JURY

Président : M. Robert DEBRE, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs : M. VERGE.

M. LESBOUYRIES.

} Professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1934

LE BOTULISME
CHEZ L'HOMME ET LES ANIMAUX



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1934

N° 15

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1934

PAR

André CROISÉ

Né le 3 Octobre 1909, à AMBRIÈRES-LE-GRAND (Mayenne)

Le BOTULISME
chez l'HOMME et les ANIMAUX

JURY

Président : M. Robert DEBRE, Professeur à la Faculté de Médecine.

Assesseurs : M. VERGE.

M. LESBOUYRIES.

} Professeurs à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1934

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire
des Ecoles Vétérinaires, P.-J. CADIOT, H. VALLÉE

PROFESSEURS ET CHARGES DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques.....	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale.....	MAIGNON.
Physique et Chimie médicales, toxicologie, pharmacie.	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique, Zoologie	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique, jurispru- dence.	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opéra- toire et ferrure.....	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique.....	LESBOUYRIES.
Pathologie générale et microbiologie, maladies micro- biennes et police sanitaire, clinique.....	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies.	PETIT.
Zootéchnie et économie rurale.....	LETARD.
Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale..	SIMONNET.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale..	VERGE.

CHEF DE TRAVAUX AGREGÉ

M. SIMONNET

CHEFS DE TRAVAUX

MM. MONVOISIN, MOUSSU (R.), VALADE, GORET, BRION, BERTHELON,
CARPENTIER

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Témoignage d'affection et de reconnaissance.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBERT DEBRÉ

Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LESBOUYRIES

Respectueux hommage.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VERGE

Dont la grande bienveillance, au cours de nos études, nous a profondément touché.

A NOS MAITRES DE L'ECOLE D'ALFORT

LE BOTULISME

CHEZ L'HOMME ET LES ANIMAUX

Introduction

Les intoxications alimentaires constituent un chapitre important de la pathologie susceptible d'intéresser à la fois le médecin et le vétérinaire.

Ce dernier, appelé à contrôler la salubrité des produits carnés, peut, en effet, contribuer dans une large mesure à leur prophylaxie et, de nos jours, ce rôle d'hygiéniste occupe une place importante dans l'exercice de notre profession.

La question des intoxications alimentaires, excessivement complexe, ne saurait être envisagée dans un cadre aussi restreint que celui de notre thèse. Aussi, dans ce vaste chapitre, nous sommes-nous proposé d'étudier uniquement l'affection très spéciale que constitue le Botulisme.

Un tel sujet offrait pour nous l'avantage de traiter une question intéressant à la fois la pathologie et l'hygiène de l'homme et de nos animaux domestiques ; c'est cet attrait qui a décidé de notre choix.

Il semblerait qu'en raison même de son caractère le botulisme, intoxication par les conserves, puisse être exclusivement constaté chez l'homme.

Nous savons aujourd'hui que cette affection se ren-

contre également chez les principales espèces animales avec une symptomatologie analogue à celle de l'intoxication humaine.

L'importante bibliographie consacrée à son étude suffit, d'ailleurs, à en montrer tout l'intérêt. Nous n'avons pas la prétention d'apporter dans ce modeste travail quelque chose de bien inédit. Notre intention a été seulement de présenter un tableau d'ensemble de l'intoxication botulinique chez l'homme et chez les animaux, afin de faire ressortir les points communs de cette affection dans les différentes espèces et surtout de mettre en relief les différentes méthodes de prophylaxie.

Nous tenons à exprimer ici notre profonde reconnaissance à notre maître, M. le Professeur VERGE, qui nous a suggéré l'idée de ce travail et nous en a facilité l'élaboration.

Définition

Historique

On désigne sous le nom de Botulisme une intoxication, commune à l'homme et aux animaux, caractérisée principalement par des troubles nerveux d'ordre paralytique et consécutive à l'ingestion de produits conservés contaminés par la toxine de *Clostridium Botulinum*.

Longtemps confondu avec les toxi-infections alimentaires, le Botulisme constitue, de nos jours, tant par sa pathogénie que par son tableau anatomo-clinique, une entité morbide bien définie.

Avant les recherches nombreuses qui ont réussi, en ces dernières années, à individualiser cette affection, le « Botulisme » désignait simplement une intoxication par des saucisses avariées (de botula = saucisse) et, par extension, toute intoxication alimentaire d'origine obscure. Ces accidents, consécutifs à l'ingestion de saucisses, avaient été signalés à différentes reprises au XVIII^e siècle, mais la première description semble dûe au poète et médecin JULIUS KERNER, à la suite d'une épidémie dans le Wurtemberg, en 1820.

A partir de cette date, on observe de nouveaux cas en Allemagne, puis en Russie, au Danemark, en Autriche, mais toutes ces relations sont confuses et

il est impossible d'en dégager un tableau clinique bien défini, propre au botulisme.

Pendant toute cette période, le seul fait susceptible de retenir l'attention et de donner à cette intoxication un caractère particulier, c'est son apparition à la suite de l'ingestion de saucisses de foie, de sang ou de jambons fumés, de produits saumurés et, en général, de conserves alimentaires carnées.

Il ne convient pas, en effet, de s'arrêter aux explications, plus ou moins fantaisistes, des auteurs de cette époque qui, malgré leur louable désir d'éclairer la pathogénie de cette affection mal connue, ne réussissent qu'à rendre plus confuse encore la question des intoxications alimentaires.

Cette confusion persiste jusqu'à la fin du XIX^e siècle, moment où les découvertes bactériologiques, en mettant en évidence des agents étiologiques distincts, vont permettre de dissocier le botulisme des toxi-infections alimentaires.

En 1895, le Belge VAN ERMENGEM, à la suite de l'épidémie d'Ellezelles, réussit à isoler du jambon incriminé, un bacille anaérobie et sporulé, inconnu jusqu'à ce jour, bacille qu'il retrouve dans la rate de l'une des personnes mortes au cours de l'épidémie. VAN ERMENGEM constate alors que le bacille agit par une toxine soluble et, qu'expérimentalement, on peut reproduire des symptômes analogues à ceux observés chez les malades d'Ellezelles, par inoculation aux animaux de laboratoire.

Désormais, le botulisme allait constituer une entité morbide nouvelle. D'autant plus qu'à cette même époque, ACHARD et BENS AUDE en France, SCHOTTMÜLLER et GAERTNER en Allemagne, par leur découverte

des bacilles paratyphiques, apportent la preuve que nombre d'empoisonnements alimentaires sont l'œuvre de ces nouveaux microbes.

Les observations de VAN ERMENGEM, confirmées puis complétées par les auteurs allemands et américains, ont donc permis d'attribuer au botulisme une symptomatologie précise et d'identifier une intoxication qui, dans bien des cas, passa inaperçue.

IMPORTANCE ACTUELLE DE SON ÉTUDE.

Depuis quelques années, le botulisme semble avoir suscité à nouveau l'intérêt. La raison doit en être cherchée dans une recrudescence des cas dans les différentes parties du monde.

Les circonstances économiques actuelles, en développant l'usage des conserves alimentaires ont, en effet, favorisé l'éclosion d'épidémies de botulisme. Aussi l'importance de son étude apparaît-elle à tous ceux qu'intéresse l'hygiène publique.

En médecine vétérinaire, l'histoire du botulisme n'est pas moins complexe qu'en médecine humaine.

Il y a fort longtemps que l'on avait observé, chez nos animaux domestiques, des affections à étiologie mal déterminée, mais dont les circonstances d'apparition semblaient indiquer une origine alimentaire. Grâce aux recherches bactériologiques entreprises on a bientôt pu faire la preuve que les accidents observés étaient imputables à la toxine de germes anaérobies du groupe *Clostridium Botulinum*.

Chez les équidés, GRAHAM, dès 1907, constate du botulisme chez des mulets à la suite de l'ingestion de fourrage vert ensilé.

En 1918, GRAHAM-BRUECKNER et PONTIUS, en Amérique, remarquent chez les chevaux des symptômes analogues à ceux de la maladie de Borna ou de la méningite cérébro-spinale. Après examen on incrimine le fourrage et l'on considère cette intoxication comme étant une forme de botulisme dûe au type B.

D'autre part, en Afrique du Sud, on observait, depuis 1916, des épizooties étiquetées paralysie médullaire ou méningite cérébro-spinale.

Des recherches, poursuivies par THEILER et ROBINSON, ont permis à ces auteurs d'isoler du cadavre d'un rat un bacille très voisin des types C et D, qu'ils ont appelé *Clostridium Parabotulinus equi*. Ils ont pu, par la suite, faire la preuve que la maladie en question était l'œuvre de ce nouveau germe.

Si pendant longtemps, chez les équidés, l'imprécision de certains cas n'a pas permis de les rattacher à coup sûr au botulisme, on s'est, par contre, très rapidement accordé pour reconnaître que, chez la poule, pouvaient exister des cas indéniables d'intoxication botulinique.

En 1913, SAUNDERS remarque chez des poules une paralysie des muscles du cou consécutive à l'ingestion de larves de *Lucilia Caesar*.

DICKSON, en 1917, fait ressortir les analogies de cette manifestation avec les symptômes du botulisme.

Un peu plus tard, en 1920, WILKINS et DUTSCHER réussissent à reproduire cette paralysie typique ou « Limber-Neck », en faisant manger aux poules des larves de « *Lucilia Caesar* », mais c'est IDA BENGTSON qui, en 1922, démontre qu'il s'agit de botulisme vrai en isolant de ces larves : *Bacillus botulinus C.*, encore appelé *Clostridium Luciliae*.

A la même époque, SEDDON, en Australie, précise l'étiologie d'une maladie sévissant sur les bovidés et appelée « Midland-Cattle Disease ». Le nouveau germe, que SEDDON croit être une nouvelle espèce et qu'il dénomme *Bac. Parabotulinus de Seddon* est en réalité très voisin de Cl. Botulinum type C.

En Afrique du Sud, on connaissait également, depuis fort longtemps, une affection propre aux bovidés, caractérisée par une paralysie du système locomoteur et des muscles de la mastication et de la déglutition.

Relatée pour la première fois par l'explorateur français LE VAILLANT, elle avait été attribuée, en 1884, par HUTCHEON, à une carence du sol en phosphore. Ce n'est que beaucoup plus tard que la possibilité d'une toxi-infection est envisagée et l'on constate une relation entre l'apparition de cette maladie et le pica observé chez les bovidés de la colonie.

En 1919, THEILER et ROBINSON obtiennent une culture impure d'un organisme du type botulinique. Isolé à l'état pur en 1927, ce germe spécifique est alors rattaché au Cl. Botulinum type C et dénommé *B. parabotulinus bovis*. Ce bacille se distingue des types A-B-C par le test toxine-antitoxine mais en est très voisin par ses caractères morphologiques et culturels, aussi WEINBERG (1927), MEYER et GUNNISON (1929) suggèrent-ils de l'appeler Cl. Botulinum type D.

Enfin, on a voulu rattacher au botulisme une maladie sévissant dans les Etats de Nevada et de Californie et dont l'ictère hémolytique et l'hémoglobininurie constituent les symptômes principaux. Mais, bien qu'on ait pu isoler, à différentes reprises, *B. botulinus* A et B des ganglions lymphatiques et de la paroi

intestinale des malades, l'étiologie reste obscure, car, à côté de ces germes, existaient des microbes divers. La preuve qu'on est en présence de botulisme vrai reste donc à faire.

Grâce aux recherches bactériologiques nous avons aujourd'hui la certitude qu'il existe chez nos animaux domestiques des affections déterminées par l'une des variétés de *Cl. Botulinum* et dont la symptomatologie, que nous étudions plus loin, est très voisine de celle du botulisme humain.

Répartition géographique - Epidémiologie

a) CHEZ L'HOMME.

A part quelques cas isolés signalés dans différentes villes, le botulisme est pratiquement inexistant en France. On l'observe, par contre, avec beaucoup plus de fréquence dans les pays gros consommateurs de charcuterie et de produits conservés tels que les États-Unis et l'Allemagne.

MEYER, dans un rapport publié en 1931, signale 191 cas de botulisme aux États-Unis en une période de vingt années avec une mortalité de 61 à 65 %.

En Amérique du Nord, de 1922 à 1926, on observe 56 épidémies avec une mortalité atteignant 78 %. Sur ces 56 épidémies : 38 étaient dûes à des légumes, 4 à des viandes, 1 à des fruits, 9 d'origine inconnue. A côté de l'Allemagne et des États-Unis, le botulisme sévit également en Russie où il se confond avec l'ichtyosisme paralytique des anciens auteurs.

Ici ce sont surtout les conserves de poissons qu'il faut incriminer : poissons salés, fumés ou séchés (esturgeon-saumon, hareng).

b) CHEZ LES ANIMAUX.

Le botulisme reste localisé à certains pays et sa répartition géographique correspond à peu près à celle du botulisme humain.

Dans nos pays, l'importance pathogène des bacilles du genre « *Botulinus* » n'est pas très bien établie et cependant ce pouvoir pathogène est probable si l'on songe à la fréquence de la présence du bacille dans les couches superficielles du sol.

Sans doute la méconnaissance de cette intoxication peut-elle être rendue responsable de la pauvreté de la littérature vétérinaire en observations de ce genre.

Néanmoins des cas erratiques de botulisme ont été signalés en Allemagne et en Angleterre. En France, cette affection semble rare et, si elle existe, elle passe le plus souvent inaperçue.

Toutefois, JETAS a signalé récemment un cas probable de botulisme dans une écurie de sa clientèle. On rencontre plus fréquemment la maladie en Amérique du Nord où elle sévit sur les équidés et les volailles.

DONATIEN et LESTOQUARD l'ont constatée, en 1930, chez les chevaux d'Algérie.

L'Australie et la Tasmanie possèdent quelques foyers de botulisme sévissant sur les bovidés (*Midland cattle disease*) et les moutons. Mais, sans nul doute, l'Afrique du Sud, où il existe à l'état enzootique, reste le lieu d'élection principal du botulisme équin et bovin.

Bactériologie

Le germe

CARACTÈRES. — Les différentes espèces de *Cl. Botulinum* actuellement identifiées ont une morphologie et des caractères cultureux très voisins et leur différenciation est basée sur la spécificité très nette de l'antitoxine préparée contre chacune de ces espèces.

B. Botulinus, isolé par VAN ERMENGEM, se présente sous la forme d'un gros bâtonnet à bouts arrondis, de 4 à 5 μ de long sur 0 μ 9 à 1 μ 2 de large. Anaérobie strict — Gram +. Sa mobilité est faible.

CARACTÈRES CULTURAUX. — *Gélatine* : *B. botulinus* donne des colonies circulaires, translucides, entourées d'une zone de liquéfaction. Ces colonies sont formées de corpuscules animés de mouvements incessants.

La culture dégage une odeur de beurre rance.

Gélose Veillon : Les colonies se présentent sous forme d'un disque avec un noyau opaque en un point de ses bords. A la loupe, ce disque apparaît criblé de petites vacuoles correspondant à de fines bulles de gaz.

Les repiquages doivent être pratiqués tous les quinze jours et il est nécessaire d'alterner les milieux.

B. botulinus étant sensible aux acides, il faut avoir soin d'alcaliniser les milieux de conservation.

Pouvoir protéolytique : Les espèces A et B sont très protéolytiques, alors que l'espèce C et *B. parabolulinus* de SEDDON ne le sont pas.

Pouvoir saccharolytique : Les types A et B font fermenter : glucose, lévulose, maltose, et n'attaquent pas : saccharose, lactose.

Le type C fait fermenter : glucose, galactose, maltose, n'attaque ni le saccharose ni le lactose.

UBIQUITÉ. — Le bacille botulinique se rencontre un peu partout dans la nature.

L'espèce A serait surtout fréquente dans les sols vierges (Etats-Unis) et l'espèce B, au contraire, dans les pays dont le sol est cultivé depuis longtemps (Europe-Asie).

Sa présence a été signalée dans les grains et fourrages ensilés, dans l'intestin du porc (Mrs BURKE).

L'espèce C a été isolée des fèces du cheval et du porc.

POUVOIR PATHOGÈNE. — Pendant longtemps on a cru qu'il était impossible aux spores de *Cl. botulinum* de germer dans l'organisme et d'y sécréter leur toxine. Or, des expériences poursuivies par différents auteurs, et en particulier par COLEMAN et MEYER, semblent démontrer que l'inoculation massive au lapin de spores, même chauffées à 70°-80° leur permet de se conserver vivantes dans l'organisme pendant un certain temps et d'y produire leur toxine.

La spore

B. botulinus se reproduit par scissiparité ou sporulation. Ses spores sont ovoïdes et terminales.

Les spores sont fréquentes sur les végétaux et douées d'une grande résistance. Cette question de résistance est d'autant plus importante qu'elle domine toute la prophylaxie du botulisme. S'il est, en effet, facile de détruire la toxine par chauffage, il n'en est pas de même pour les spores, susceptibles de résister à des températures très élevées. Mrs BURKE a isolé une race dont la spore résistait à 100° pendant quatre heures et à 120° pendant dix minutes.

Dans les conserves, au sein des protéines animales et végétales, ces spores résistent trois heures à 95° et deux heures à 100°.

Cette résistance est diminuée par l'adjonction au milieu de jus de citron (5 %), sans que toutefois leur formation soit empêchée.

D'autre part, l'acidité du milieu diminue le temps nécessaire à la destruction des spores alors qu'elles conservent très longtemps leur vitalité en milieu neutre.

En milieu salé, la pullulation est à coup sûr arrêtée quand la concentration en chlorure de sodium atteint 15 %.

L'acide chlorhydrique à 10 % détruit les spores de façon absolue à la température du laboratoire.

Le même résultat est obtenu en vingt-quatre heures avec le formol du commerce dilué de moitié avec de l'eau chaude.

La toxine

Le bacille botulinique est doué d'un très grand pouvoir toxigène.

La toxine sécrétée est une neurotoxine très voisine des toxines diphtérique et tétanique.

Tout d'abord obtenue dans les milieux carnés, on sait, maintenant, que sa production est possible dans les conserves végétales.

Les milieux les plus favorables à sa récolte sont ceux de VAN ERMENGEM, de TCHITCHKIN, de FORSSMANN.

La sécrétion est possible dans des limites de température variant de 25° à 37°, mais la température optimale est 37°.

PROPRIÉTÉS. — Cette toxine est très résistante à la lumière et à l'air. Insoluble dans l'éther et le chloroforme, elle est précipitée par l'alcool qui lui fait perdre une partie de sa toxicité. Elle est annihilée par les lipoïdes, la cholestérine, la lécithine.

Par action du formol et de l'iode elle se transforme en anatoxine (WEINBERG et GOY).

RÉSISTANCE A LA CHALEUR. — Beaucoup moins élevée que celle des spores, il suffit d'un chauffage de 50° pendant trois heures ou de 80° pendant une demi-heure pour que sa toxicité disparaisse.

Une simple ébullition de dix minutes peut rendre une conserve inoffensive.

Enfin, il faut signaler sa résistance au suc gastrique.

Les différents types

Pendant longtemps *Cl. botulinum* A et B ont été les seuls types connus. L'étude de la pathologie animale a permis de constater qu'il existait d'autres espèces différentes de ces deux germes.

Tout d'abord on a classé les anaérobies en deux grands groupes :

1^{er} groupe : *Botulinus* avec les espèces A et B.

2^e groupe : *Parabotulinus de Seddon*.

B. parobotulinus bovis.

B. parobotulinus équi.

Cette distinction était-elle justifiée?

Si l'on compare ces différents germes, on constate qu'ils sont très voisins par leur morphologie et leurs caractères cultureux. Seuls les tests toxine-antitoxine permettent leur distinction. La toxine de *Cl. luciliae* (type C.) détermine chez les animaux de laboratoire les mêmes symptômes que les toxines des types A et B et cependant il s'agit d'une espèce différente, car les antitoxines de A et B ne neutralisent pas la toxine de C.

Quant aux bacilles *parabotulinus équi et bovis*, ils se rapprochent énormément l'un de l'autre par leur morphologie, leurs conditions de culture et leur degré de toxicité. Néanmoins, et pour cette même raison que nous venons de citer, ils appartiennent à deux types distincts :

B. parobotulinus équi doit être considéré comme identique au type C de Bengtson, car sa toxine est neutralisée par l'antitoxine de C et réciproquement l'antitoxine de B *parabotulinus équi* neutralise la toxine de C.

Par contre, la toxine de *B. parobotulinus bovis* n'est neutralisée par aucune des antitoxines des trois autres types A-B-C. *B. parobotulinus bovis* constitue donc une nouvelle variété que certains auteurs ont convenu d'appeler *Cl. botulinum D*.

Seule la situation du bacille de Seddon reste un peu incertaine. Il est très voisin du type C, mais son antitoxine peut ne pas neutraliser la toxine de *Cl. botulinum C*.

En définitive, l'ancienne distinction en groupe botulinus d'une part et groupe parobotulinus d'autre part doit disparaître pour être remplacée par un seul genre : *Clostridium botulinum* avec ses quatre espèces A. B. C. D.

Espèces affectées

Expérimentalement, la plupart des animaux sont réceptifs et l'inoculation de la toxine botulinique provoque des symptômes identiques à ceux constatés chez l'homme au cours de cette intoxication.

Par contre, certains sont plus résistants lorsque la toxine est administrée par voie buccale et, « per os », les doses mortelles sont beaucoup plus élevées que par la voie sous-cutanée.

Dans les conditions naturelles, le botulisme se rencontre chez le cheval, l'âne et le mulet, chez les bovidés en Afrique du Sud et plus exceptionnellement chez le mouton et la chèvre.

Les oiseaux de basse-cour (canards, poules, dindons) peuvent également être atteints à la suite de l'ingestion d'aliments conservés souillés par la toxine de *B. botulinus*.

En Afrique, l'autruche est particulièrement sensible à cette intoxication.

Le porc et le chien sont pratiquement réfractaires.

Etude clinique

I. — Chez l'homme

A. — SYMPTOMES.

Le botulisme se manifeste par un ensemble de phénomènes neuro-paralytiques liés à des lésions bulbaires ou à des lésions d'origine des nerfs craniens.

Il se traduit cliniquement par une évolution apyrétique, des paralysies symétriques totales ou partielles, des troubles sécrétoires et une constipation opiniâtre.

1^{re} Phase : Incubation : Les accidents n'apparaissent en moyenne que dix-huit à vingt-quatre heures après l'ingestion du produit toxique.

Cependant, cette durée d'incubation peut être exceptionnellement de sept jours (DICKSON). Elle semble varier en raison inverse de la quantité de poison ingéré.

Cette première phase est absolument muette. Selon l'expression de P. L. MARIE, que se sont plu à citer les auteurs d'études sur le botulisme, « la digestion de l'aliment toxique se poursuit dans l'euphorie ».

2^e Phase : Puis survient bientôt un malaise vague, une sensation de profonde fatigue et de faiblesse musculaire. La tête semble lourde, difficile à porter et

ses mouvements sont pénibles. En même temps on peut noter des troubles gastro-intestinaux très discrets, contrairement aux autres intoxications alimentaires où les signes digestifs sont très importants.

Lorsqu'ils se manifestent on constate des douleurs gastriques, des nausées et des vomissements. D'abord alimentaires puis jaunâtres, bilieux, irritants, ces vomissements ne sont d'ailleurs que passagers, car il y a paralysie précoce de l'estomac. L'inhibition des fonctions motrices du tube digestif détermine une constipation tenace, rebelle à toute médication.

3° *phase : Période d'état* : Mais dans la règle ces troubles digestifs ne sont pas constatés et d'emblée apparaissent les paralysies. Elles s'établissent graduellement et suivant une marche à peu près constante.

Les paralysies oculaires se manifestent les premières : il y a paralysie du muscle ciliaire et le malade n'accommodant plus la vision des objets rapprochés devient trouble. En même temps on observe de la mydriase et l'abolition du réflexe lumineux par paralysie de l'iris. Souvent la paralysie s'étend aux différents muscles de l'œil innervés par les rameaux de la III^e paire : on observe alors du strabisme avec diplopie, du ptosis. Dans certains cas on constate même une ophtalmoplégie complète : le globe oculaire est alors figé dans l'orbite, sous la paupière ptosée.

Le fond de l'œil est presque toujours intact. Cependant, DE SAINT-MARTIN a signalé, dans un cas, une neuro-rétinite (congestion de la papille et de la rétine) se traduisant par un rétrécissement du champ visuel. Pour certains auteurs, ces lésions résulteraient non pas

du botulisme proprement dit, mais d'une intoxication associée.

Parallèlement aux paralysies oculaires, on constate des troubles sécrétoires : la sécrétion salivaire diminue et aboutit à la dessiccation de la bouche, de la gorge et des fosses nasales, dont les muqueuses deviennent rapidement rouges, luisantes et sensibles. La langue est desséchée, fissurée et recouverte d'un enduit épais. En outre, ses mouvements sont paresseux, d'où la difficulté dans l'articulation des mots et la gêne de la parole.

Le mucus nasal est épaissi et se concrète en plaques épaisses qui s'accumulent dans les fosses nasales et le pharynx.

Les sécrétions œsophagienne, gastrique, intestinale sont également diminuées ; de même la sécrétion sudorale, ce qui entraîne la sécheresse de la peau et sa desquamation en minces pellicules.

Aux paralysies oculaires succède rapidement la paralysie de la langue, du voile du palais, du pharynx, déterminant une dysphagie presque complète. Les liquides sont rejetés par le nez. Le voile du palais, flasque, immobile, ne réagit plus au chatouillement. Le larynx est également atteint et la voix prend un aspect nasonné. D'ailleurs, la parole, difficile au début, devient vite inintelligible. Plus tard même il y a aphonie totale.

Les muscles de la vie de relation sont, eux aussi, le plus souvent touchés, mais il s'agit alors d'une parésie et non pas d'une paralysie totale : le malade ne soulève que très difficilement les bras et les jambes et la faiblesse des muscles du cou est si accusée qu'il ne peut supporter le poids de sa tête.

Les réflexes tendineux (rotulien-achilléen) sont diminués, mais non abolis.

En dehors de ces symptômes de paralysie il faut insister sur la constipation et le météorisme, caractéristiques du botulisme et dont on peut rendre responsable la parésie intestinale d'une part et celle des muscles de la sangle abdominale d'autre part.

A l'exception des troubles d'origine nerveuse on ne constate en général aucune répercussion sur les autres organes : le pouls, ordinairement ralenti, peut rester normal.

Enfin, à côté de ces signes positifs il en existe de négatifs : évolution apyrétique, absence d'exanthème, absence de troubles sensoriels et intellectuels ; la lucidité reste parfaite jusqu'à la fin.

Evolution. — Dans les cas graves la maladie évolue d'ordinaire en quatre à huit jours, pour se terminer par la mort. C'est alors qu'apparaissent des troubles bulbaires qui frappent la fonction respiratoire. Le malade, en proie à une angoisse extrême, tourmenté par la soif, lutte pour respirer et offre un spectacle que tous ceux qui l'ont décrit qualifient de terrifiant.

La mort survient soit par asphyxie progressive, soit par broncho-pneumonie secondaire.

La mortalité varie de 30 à 60 %. Dans les cas moins graves, les symptômes, après avoir atteint leur maximum d'intensité vers le dixième jour, régressent très lentement ; les paralysies oculaires, en particulier, peuvent persister pendant des mois.

B. — LÉSIONS.

A l'autopsie, on ne trouve macroscopiquement qu'une congestion des différents viscères et surtout

des centres nerveux. Cette congestion s'accompagne de suffusions sanguines, de piqueté hémorragique. PAULUS a pu mettre en évidence des altérations des cellules des noyaux moteurs bulbaires.

Si la maladie se prolonge assez longtemps on peut constater une dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques et rénales.

Du point de vue histologique on rencontre dans les capillaires des thrombus infiltrés de leucocytes et dont la formation serait sous la dépendance de la dégénérescence graisseuse de l'endothélium vasculaire. Pour DICKSON, cette lésion serait pathognomonique de l'intoxication botulinique.

C. — DIAGNOSTIC.

Dans les cas purs, le tableau clinique du botulisme est assez net pour que l'affection soit reconnue. L'attention du clinicien est surtout mise en éveil lorsque les accidents apparaissent sur plusieurs individus faisant table commune.

Le diagnostic est encore facilité par la notion étiologique de l'aliment ingéré et par l'atteinte simultanée des animaux domestiques (chat, poule) ayant consommé les restes alimentaires.

Par contre, le diagnostic est plus difficile en présence d'un cas fruste ou quand les notions étiologiques font défaut.

Le diagnostic différentiel devra être fait d'avec les infections paratyphiques à allure fébrile, des empoisonnements par les champignons, les œufs et la laitance de certains poissons. Si les accidents nerveux apparaissent d'emblée sans signes digestifs préliminaires, il

faudra distinguer des divers syndromes nerveux s'accompagnant de paralysies et surtout de l'encéphalite épidémique, de la diphtérie et des intoxications par certains alcaloïdes végétaux (atropine, hyoscine, gélémine).

Enfin, dans les cas douteux, la mise en évidence de l'agent spécifique ou de sa toxine pourra permettre de préciser le diagnostic.

II. — Chez les animaux

A — *Symptômes*

Le botulisme des animaux se rapproche beaucoup par ses manifestations essentielles du botulisme de l'homme. Paralyse du système locomoteur et paralyse des organes de mastication et de déglutition (*syndrome de paralysie bulbaire*) en constituent les symptômes principaux.

Il se caractérise, en outre, par une évolution apyrétique (parfois même il y a hypothermie) et l'absence de lésions : à l'autopsie on ne constate, en effet, aucune lésion pathognomonique ; de même chez le vivant l'examen microscopique du sang ne révèle pas de variations de la formule leucocytaire.

L'étude clinique, que nous allons entreprendre chez les différentes espèces, nous permettra de constater les modalités de cette affection ainsi que ses particularités chez chacune de ces espèces.

a) SYMPTOMES CHEZ LES ÉQUIDÉS.

D'une façon générale, l'acuité de la maladie varie avec la durée de l'incubation, laquelle peut être de un, deux, trois, voire de dix jours, mais dépasse rarement cette limite. A une incubation courte fait suite une forme aiguë ou suraiguë, alors que les formes subaiguës et chroniques succèdent à une incubation de plus longue durée. L'apparition des premiers symptômes est, en effet, conditionnée par la quantité de toxine ingérée. C'est ainsi qu'à une dose élevée de toxine correspondra une courte période d'incubation et une évolution rapide.

Chez les équidés, le botulisme se traduit par une faiblesse générale, de l'incoordination des mouvements et la difficulté du relever, puis par de la paralysie bulbaire.

Son évolution permet de distinguer une forme suraiguë, aiguë, subaiguë et chronique.

Forme suraiguë : Observée assez fréquemment dans les conditions naturelles, cette forme se caractérise par une allure foudroyante aboutissant au coma puis à la mort en quelques heures.

Souvent même la maladie passe inaperçue et le matin on trouve plusieurs morts dans un effectif la veille bien portant.

Généralement, au cours de cette rapide évolution, les malades restent en décubitus latéral : les uns immobiles, insensibles aux excitations, plongés dans un coma profond ne tardent pas à expirer ; les autres, encore attentifs à ce qui les entoure, ont des mouvements désordonnés des membres antérieurs et posté-

rieurs alternant avec des moments de repos, mais sont impuissants à relever la tête et l'encolure. Certains sujets cependant essayent de se relever, mais ne parviennent qu'à redresser momentanément la tête et l'encolure.

La sensibilité cutanée est totalement ou en partie disparue.

Bientôt survient le coma, qui se termine rapidement par la mort.

Le syndrome de paralysie bulbaire est très rarement constaté dans cette forme.

Forme aiguë : Assez souvent les manifestations sont les mêmes que dans la forme précédente, mais se déroulent plus lentement en un ou deux jours.

D'ordinaire, cependant, après une courte période de tristesse, la maladie débute par le syndrome de paralysie bulbaire. On constate alors une paralysie de la langue, qui pend plus ou moins en dehors de la bouche. Très vite elle se tuméfie, bleuit, puis s'ulcère, dégageant une odeur infecte. On observe en même temps un ptyalisme plus ou moins abondant ; il existe toutefois des cas où la sécrétion salivaire est diminuée ou même supprimée.

Cette paralysie entraîne naturellement des troubles fonctionnels très importants :

La préhension des aliments est très difficile, sinon impossible et les troubles de la mastication et de la déglutition empêchent toute alimentation. La paralysie du pharynx s'accompagne généralement d'une soif intense : l'animal essaye vainement de se désaltérer, car, ne pouvant déglutir, l'eau est rejetée par les naseaux, entraînant une congestion intense de la muqueuse nasale.

Souvent existe un jetage composé de mucosités et de substances alimentaires.

A cette première phase succède bientôt une faiblesse musculaire intense qui oblige l'animal à se coucher.

Généralement, le système locomoteur est simplement atteint de parésie, car certains mouvements restent possibles et le malade peut même conserver la station debout pendant quelques instants.

Au bout de peu de temps apparaissent chez le sujet couché des troubles respiratoires. On observe d'abord de la polypnée, puis de la dyspnée avec dilatation des naseaux témoignant d'une gêne respiratoire importante.

La muqueuse oculaire est congestionnée, parfois même ecchymotique.

En règle générale, le cœur est accéléré et souvent le choc précordial soulève la paroi costale.

Les facultés sont conservées : le malade réagit aux excitations extérieures par les mouvements des yeux et des oreilles.

La sensibilité cutanée est conservée : dans certains cas, on peut même constater de l'hypersensibilité.

Les réflexes pupillaire et cornéen sont également conservés.

La miction et la défécation restent normales. Enfin il convient de faire remarquer que, comme dans toutes les intoxications botuliniques, la température ne s'élève pas. La mort qui est la terminaison la plus fréquente de cette forme survient par asphyxie progressive ou par broncho-pneumonie de déglutition.

Forme subaiguë. — Evoluant en 2 à 7 jours, la forme subaiguë se caractérise par la paralysie des muscles masticateurs et de déglutition et par la paralysie de

la langue. Assez souvent, ces phénomènes s'installent d'emblée dès le début de la maladie.

En général, au moment de l'apparition des premiers symptômes, les animaux sont debout et conservent cette position jusqu'au moment où une faiblesse musculaire croissante les oblige à se coucher. Le relever n'est toutefois pas impossible et avec quelques efforts, ils peuvent encore se redresser d'eux-mêmes.

Beaucoup plus rarement, les malades restent debout pendant toute la durée de l'évolution et le décubitus n'est que le prélude de la mort.

Finalement, la faiblesse musculaire qui n'a cessé d'augmenter depuis le début de la maladie, les oblige à rester en décubitus latéral et l'on constate des symptômes identiques à ceux de la forme aiguë.

Forme chronique. — L'impossibilité du relever en constitue le signe prédominant.

Les animaux reposent en décubitus sterno-costal ou latéral. Incapables de se redresser seuls, ils se tiennent cependant debout si on les relève. La marche est alors difficile, incertaine, quelquefois titubante.

Le syndrome de paralysie bulbaire fait défaut ou, du moins, est très rarement observé.

L'appétit est conservé, contrairement aux autres formes, et, même couché, l'animal cherche à s'alimenter.

Parfois existent des troubles sécrétoires se traduisant par une augmentation de la sécrétion salivaire avec ptyalisme ou au contraire, par une diminution de cette sécrétion, mais c'est là un signe inconstant.

La défécation et la miction restent normales ; toutefois, dans certains cas, on peut noter de la constipation. Par contre, jamais on ne constate de diarrhée.

Les variations du pouls sont peu importantes et les muqueuses conservent leur coloration normale.

Les fonctions sensorielles, la sensibilité cutanée et les réflexes sont conservés.

C'est dans cette forme que la guérison est la plus fréquente, mais elle survient lentement, péniblement, exigeant des semaines, même des mois.

b) SYMPTOMES CHEZ LES BOVIDÉS.

La symptomatologie du botulisme des bovidés nous est bien connue depuis les travaux de THEILER. Inexistant en France, il règne, au contraire, à l'état enzootique en Afrique du Sud où on le désigne sous le nom de « *Lamziekte* » (mot boër signifiant paralysie). D'autre part, *The midland cattle disease*, signalée chez le bœuf, en Australie, par SEDDON, semble bien être également une intoxication botulinique.

L'une et l'autre de ces deux affections s'expriment, en effet, par le syndrome de paralysie bulbaire.

A côté de cas typiques, de diagnostic possible, il en existe d'autres se traduisant par des signes frustes et par conséquent pouvant échapper à l'attention du clinicien non averti.

La maladie peut se présenter sous quatre formes : suraiguë, aiguë, subaiguë ou chronique et, comme nous l'avons vu pour les équidés, l'évolution est en relation avec la durée d'incubation. Quelle que soit la forme sous laquelle se manifeste l'intoxication, l'évolution est toujours apyrétique et l'examen microscopique du sang ne décèle aucune modification de ses éléments.

Formes aiguë et suraiguë. — Elles se manifestent par des symptômes à peu près identiques. L'une et l'autre se termine presque toujours par la mort, mais leur durée d'évolution varie légèrement : 24 heures dans la forme suraiguë, deux jours dans la forme aiguë. Après une incubation moyenne de 2-3 jours, on note tout d'abord un peu d'inquiétude et de tristesse ; les animaux restent à l'écart, refusant toute nourriture. Puis apparaît de l'incoordination des mouvements : le malade peut encore se déplacer, mais sa démarche est raide irrégulière, titubante. La station debout semble d'ailleurs difficile ; le sujet a tendance à tomber et tient ses membres antérieurs écartés, bien vite d'ailleurs survient la chute sur le sol. Au début, l'impotence n'est pas complète et le relever, très pénible, peut néanmoins s'effectuer. Par la suite, le décubitus devient permanent, la tête ramenée en arrière vers le creux du flanc.

En même temps on observe du ptyalisme plus ou moins intense, consécutif à la paralysie des muscles de la mastication et de la déglutition. Mais cette paralysie n'est pas constante et souvent elle est précédée par celle de la langue et de la mâchoire inférieure. Dans ce cas, la langue repose sur les arcades incisives, sortant plus ou moins de la cavité buccale. La conséquence immédiate de ce trouble est de rendre impossible la préhension des aliments.

D'ailleurs, dans la plupart des cas, l'anorexie et l'adypsie sont totales. La rumination est suspendue. Les excréments sont secs et couverts de mucus. La sensibilité de la peau reste normale et les réflexes sont conservés.

Parfois, dès le début de la maladie, on observe une

dépression générale qui, par la suite, peut faire place à une agressivité plus ou moins marquée.

Enfin, dans une dernière phase, le malade tombe dans le coma et meurt sans agonie.

Forme subaiguë. — La durée d'évolution de cette forme varie de 4 à 7 jours. Contrairement à ce qui se passe dans les deux formes précédentes, la guérison est assez fréquente, même après la paralysie bulbaire.

Du point de vue clinique, la maladie débute après une incubation de 5 à 7 jours. On observe, avec un développement plus lent, les mêmes troubles que dans la forme aiguë.

Le relever est plus ou moins pénible, suivant la phase de la maladie et les sujets. Parfois quelques-uns se meuvent en position sterno-costale et en cercle, laissant derrière eux une traînée d'excréments noirs et secs. Chez de nombreux animaux, on ne constate pas le syndrome de paralysie bulbaire et la paralysie de la langue est généralement moins marquée.

La conscience est intacte et le malade reste sensible aux excitations extérieures, donnant tout simplement l'impression d'un animal au repos.

Forme chronique. — Cette forme se caractérise par sa durée d'évolution qui varie de une à plusieurs semaines.

Au début, la marche s'effectue normalement et l'on observe simplement une tendance très nette à se coucher. Puis le relever devenant de plus en plus difficile, les animaux restent en décubitus prolongé. Le port de la tête est normal.

Le syndrome de paralysie bulbaire faisant fréquemment défaut, ce décubitus prolongé constitue souvent le symptôme dominant des formes chroniques :

Les signes digestifs sont pour ainsi dire inexistants : l'appétit est conservé ; digestion et rumination s'effectuent normalement.

On note simplement de la constipation : les excréments secs, noirs, présentent l'aspect de la tourbe, Beaucoup plus rarement, cette constipation est remplacée par de la diarrhée.

La miction est normale. Du point de vue nerveux, les organes sensoriels sont intacts et les réflexes sont conservés.

C'est dans cette forme que les guérisons sont les plus fréquentes, mais lorsque la maladie dure deux à trois semaines, l'état général est très altéré : diminution de poids, flancs creusés, yeux rétractés au fond des orbites. Lorsque la guérison survient, on voit les sujets se mettre péniblement debout, puis les difficultés disparaissent peu à peu et le relever s'effectue normalement. Cependant, lorsque le décubitus s'est prolongé trop longtemps, on constate parfois des contractures des membres antérieurs, contractures qui, d'ailleurs, diminuent et finissent par disparaître.

A côté de ces cas typiques existent des formes atypiques se manifestant par des symptômes très frustes.

C'est ainsi que certaines attaques bénignes de botulisme peuvent se manifester par une indisposition passagère s'accompagnant d'un ptyalisme peu abondant et d'une tendance à se coucher.

THEILER a, d'autre part, signalé un cas de botulisme dans lequel on constatait une simple parésie des muscles de la mastication et de la déglutition, à l'exclusion de la paralysie des muscles locomoteurs.

Enfin, il existe des signes encore plus frustes, tels que l'excitation nerveuse, l'agressivité qui ont été attribués au botulisme.

c) BOTULISME DES PETITS RUMINANTS.

Sans être absolument réfractaires au botulisme, la chèvre et le mouton sont rarement atteints dans les conditions naturelles. On a toutefois signalé quelques cas de botulisme chez le mouton, dans les Nouvelles Galles du Sud, auxquels il faudrait reconnaître une pathogénie identique à celle du botulisme des bêtes bovines. En effet, pour parer à la déficience des végétaux en matières minérales et particulièrement en phosphore, les animaux seraient poussés à ingérer des cadavres de lapins putréfiés qui, souillés par la toxine botulinique, entraîneraient leur contamination.

Chez le mouton.

La maladie apparaît après une courte incubation n'excédant pas quatre jours, et évolue sous une forme suraiguë ou aiguë, vers une issue fatale.

Les symptômes consistent essentiellement en une paralysie de l'appareil locomoteur.

La forme chronique n'existe pas.

Chez la chèvre.

La maladie peut affecter quatre formes : suraiguë, aiguë, subaiguë ou chronique.

Formes suraiguë et aiguë. — Dans la forme suraiguë la mort survient souvent sans qu'aucun symptôme ne se soit manifesté.

En général, l'incubation varie de deux à quatre jours. Puis apparaît une hypotonie générale rendant la station quadrupédale impossible. L'animal repose alors en décubitus sterno-costal ou latéral, la tête et l'enco-

lure en extension complète. On observe en même temps un ptyalisme abondant.

Le syndrome de paralysie bulbaire est très rarement constaté.

La mort fatale dans la forme suraiguë survient d'ordinaire sans agonie.

La forme subaiguë se traduit uniquement par l'impossibilité du relever et, dans les cas légers, se termine par la guérison.

Forme chronique. — Evoluant en plusieurs semaines, cette forme se termine assez fréquemment par la guérison.

Après une incubation moyenne de 5 jours, on note de l'incoordination des mouvements et des tendances à tomber. L'animal se couche très souvent. Néanmoins, au début, le décubitus n'est pas permanent et les malades se relèvent d'eux-mêmes.

L'état général n'est pas altéré. Les sujets restent gais. L'appétit est conservé et la rumination s'effectue normalement.

La guérison peut survenir à cette phase, mais elle est lente : au début, le relever est très pénible, puis l'amélioration s'accroît peu à peu. Cependant, après guérison, peuvent persister à un degré plus ou moins prononcé, des contractures des tendons.

Ni dans cette forme, ni dans la forme subaiguë on n'observe la paralysie des organes de mastication et de déglutition.

d) BOTULISME DES VOLAILLES.

Les oiseaux de basse-cour sont sensibles à la toxine botulinique et contractent la maladie par ingestion de

débris de cuisine souillés ou de conserves avariées. Cette intoxication est particulièrement bien connue chez la poule et le canard.

1° *Botulisme du canard.*

Le botulisme du canard est très fréquent en Afrique du Sud. Il est caractérisé par la paralysie du maxillaire inférieur, rendant impossible la préhension des aliments, et par la paralysie des membres et des ailes.

Les malades restent prostrés, la tête étendue sur le sol.

On note également de l'enrouement. Malgré la gravité de ces symptômes, quelques guérisons sont constatées.

2° *Botulisme de la poule.*

En Amérique, qui est son pays d'élection, le botulisme de la poule se présente sous forme de véritables enzooties, d'intoxications massives dont le symptôme dominant consiste en une parésie des muscles du cou. Cette particularité clinique a valu le nom de « *limberneck* » à cette affection.

En 1922, on notait en Amérique 103 foyers de botulisme aviaire : c'est dire l'importance économique de cette affection si l'on songe que son évolution est presque toujours fatale.

L'incubation est de quelques heures. Apparaît ensuite une fatigue générale, une sorte de somnolence s'accompagnant d'inappétence. Les plumes se hérissent.

Bientôt surviennent les paralysies : paralysie des pattes, paralysie des ailes qui sont tombantes et sur-

tout paralysie du cou. Les poules atteintes restent alors immobiles, la tête étendue sur le sol. Certaines cependant font des efforts inutiles pour se relever.

Au cours de l'évolution, on peut constater soit de la constipation, soit de la diarrhée. La mort survient très rapidement en 24-48 heures.

La poule est surtout sensible au type A. Les recherches bactériologiques ont montré qu'avec une santé parfaite, la poule peut héberger dans son intestin *Clostridium botulinum* type B (GRAHAM-SCHWARTZ) pouvant ainsi contaminer par des déjections les mammifères et même l'homme.

e) BOTULISME DE L'AUTRUCHE.

En Afrique du Sud, le botulisme de l'autruche se présente, dans les conditions naturelles, chez les femelles et les jeunes alimentés avec des poudres d'os ou des os broyés non stérilisés. Sa symptomatologie a été précisée expérimentalement par THEILER.

L'évolution peut être aiguë, subaiguë ou chronique.

Les formes aiguë et subaiguë présentent d'ailleurs des symptômes identiques et ne se distinguent que par la durée d'incubation et d'évolution.

L'incubation varie de 1 à 2 jours (forme aiguë), à 2 à 6 jours (forme chronique). Au début, l'oiseau, inquiet, balance la tête et fait porter le poids du corps alternativement sur chacune de ses pattes. Survient ensuite le relâchement des ailes qui restent pendantes et la chute sur le sol se terminant par la mort.

D'autres fois, d'emblée, l'autruche, incapable de se tenir debout, reste sur le sol, les ailes paralysées, le cou complètement étendu et ne tarde pas à mourir.

La forme chronique évolue en 18-20 jours. Elle se caractérise simplement par une faiblesse générale obligeant les malades à se mettre très souvent en décubitus. Le relever reste possible, mais debout, l'oiseau semble se maintenir avec peine en équilibre et sa démarche est incertaine.

Dans une dernière phase, on note une aggravation des symptômes aboutissant à une mort sans agonie.

B. — *Anatomie pathologique*

Seul le diagnostic clinique est possible, car l'autopsie, même hâtive, ne relève aucune lésion pathogénomique ni chez le cheval, ni chez les ruminants.

ASPECT EXTÉRIEUR DU CADAVRE

..

Dans les cas à évolution rapide, l'état général n'est pas altéré. Seuls les cas chroniques se caractérisent par une cachexie plus ou moins prononcée.

La rigidité cadavérique est constante et précoce.

L'examen du cadavre permet de constater des lésions diverses : blessures dues au décubitus, infiltrations sous-cutanées, abcès de la langue qui, tuméfiée, sort de la cavité buccale. L'abdomen n'est, en général, pas ballonné.

CAVITÉ ABDOMINALE.

Chez le cheval, dans les cas aigus, l'ouverture de l'estomac révèle souvent la présence d'aliments. Sa muqueuse est congestionnée au niveau de la région py-

lorique et du grand cul-de-sac. On observe, en outre, de façon à peu près constante, une entérite hémorragique de l'intestin grêle et du gros intestin : la muqueuse tuméfiée, rougeâtre, est marquée de taches ou stries sanguines. La lumière intestinale ne renferme pas de sang.

Chez les bovins, les réservoirs digestifs renferment toujours des corps étrangers : os, pierres, charbon, carapace de tortue, indice de pica, mais les lésions observées sont le plus souvent minimales. Dans les formes aiguës, on rencontre au niveau du rumen des infiltrations sous-muqueuses de sang et très rarement quelques petits traumatismes de la muqueuse de la caillette. Le feuillet ne présente jamais de bien grandes transformations. Par contre, dans les formes chroniques, son contenu est desséché, tassé, donnant à l'organe une consistance très dure. Dans quelques cas, on observe également une entérite catarrhale.

Le foie, gorgé de sang, conserve sa consistance normale et présente sur la coupe une coloration rouge brun.

La vésicule biliaire renferme presque toujours de la bile plus ou moins fluide et dont la teinte varie du vert au jaune. La rate reste normale dans la plupart des cas, mais est parfois congestionnée. Le plus souvent les reins ne présentent rien d'anormal et leur capsule se détache facilement.

Parfois on peut constater l'hypertrophie de certains groupes ganglionnaires superficiels et profonds. La congestion observée dans ces cas au niveau des ganglions serait imputable à la position du sujet pendant la maladie.

CAVITÉ THORACIQUE.

Dans certains cas, on peut noter un peu d'hydrothorax : l'épanchement est peu abondant et clair. Mais il arrive que ce liquide limpide soit remplacé par un exsudat plus ou moins louche, indice d'une pleurésie, secondaire à une broncho-pneumonie par corps étranger. Les poumons presque toujours affaissés, présentent de la congestion et de l'œdème à des degrés variables. En outre, existent parfois des lésions de broncho-pneumonie de déglutition qui est surtout constatée chez les animaux auxquels on a voulu administrer des breuvages. La trachée et le larynx renferment souvent une écume, assez peu abondante d'ailleurs, mais il est très rare de trouver des pétéchies sur leur muqueuse.

Presque toujours existe un faible exsudat péricardique, coloré en jaune. Au niveau de l'épicarde et de l'endocarde droit et gauche, on remarque des pétéchies et des ecchymoses.

Lorsque les autopsies sont pratiquées peu de temps après la mort, le myocarde est de couleur et de consistance absolument normales.

Le sang se coagule, mais quelques heures seulement après la mort.

CENTRES NERVEUX.

Le cerveau ne présente pas de lésions constantes. Dans quelques cas, on observe simplement de la congestion des méninges qui, d'ailleurs, pourrait être attribuée à la position du sujet.

Enfin, chez les bovidés, on constate assez fréquemment, dans les formes subaiguës et chroniques, une dégénérescence graisseuse des fibres musculaires.

Diagnostic

a) DIAGNOSTIC CLINIQUE.

Nous avons envisagé le diagnostic du botulisme humain dans un autre chapitre, nous n'y revenons pas.

Chez les animaux, ce diagnostic est basé sur les symptômes particuliers de l'affection : troubles sécrétoires, troubles musculaires, évolution apyrétique et conditions d'apparition.

D'ailleurs, si des cas erratiques peuvent se rencontrer un peu partout, il faut se souvenir que le botulisme (surtout le botulisme des bovidés) sévit plus particulièrement, sinon exclusivement, dans certains pays.

Le diagnostic différentiel devra être fait d'avec toutes les affections se traduisant par des troubles paralytiques ou musculaires :

I — *la méningite cérébro-spinale* ou *maladie de Borna*, caractérisée par des troubles de la préhension et de la mastication, des aliments, la paralysie de la langue et du pharynx ou la paraplégie complète, mais il y a coexistence d'accidents cérébraux et de contractions musculaires.

II — *la paraplégie infectieuse*, sévit chez les juments et s'accompagne de lésions génitales (œdème et catarrhe vaginal). La paralysie débute en outre dans les régions postérieures pour s'étendre vers les parties antérieures du corps et évolue en un délai de 2 à 7 jours.

III — *le tétanos* offre des symptômes analogues à ceux du botulisme : impossibilité de la mastication, troubles de la déglutition, ptyalisme, mais ces troubles sont liés à des contractures musculaires permanentes et non à une paralysie. En outre, l'attitude générale du sujet, l'immobilisation de la tête et de l'encolure, la raideur du tronc, le trismus, la saillie du corps clignotant et les crises tétaniques permettront la distinction.

IV — *grass-disease* ou maladie de l'herbe, maladie apyrétique, avec troubles de la préhension et de la déglutition et parfois paralysie de la langue et du pharynx, démarche vacillante : il s'agit d'une maladie saisonnière sans « paralysie » du système locomoteur et s'accompagnant en outre de nausées, tremblements musculaires et difficultés de la miction.

V — *états hémoglobinuriques*, se caractérisant par la raideur du train postérieur, des polymyosites, parfois la paralysie du pharynx et de l'œsophage, mais en outre par l'hémoglobinurie.

b) DIAGNOSTIC DU PRODUIT SUSPECT.

Reconnaître le produit suspect est le plus souvent très difficile, car en général, il ne présente aucune altération bien visible. D'ordinaire, on ne note aucun processus de putréfaction et l'aspect de l'aliment est satisfaisant. Cependant on peut remarquer l'odeur butyrique ou plus ou moins putride qui se dégage de la conserve. La saveur est généralement un peu « sûre », mais il faut toujours se garder de goûter un produit suspect.

Cet examen macroscopique ne suffit pas à lui seul à faire le diagnostic de l'aliment contaminé, d'où la nécessité d'avoir recours à un procédé plus précis.

c) DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE.

Ce diagnostic est établi par la mise en évidence du germe et de sa toxine.

1° Recherche du germe

On s'adresse à un fragment de l'aliment suspect en émulsion. Un chauffage à 70° pendant 30 à 60 minutes permet de se débarrasser des germes non sporulés, puis on ensemence 10 à 12 tubes de gélose Veillon que l'on place à des températures variant de 25° à 35°. Au bout de 10 jours, on examine les cultures développées en anaérobiose et on repique en milieu anaérobie (gélatine, bouillon simple). L'identification du germe se fera alors d'après les caractères de la culture ou par examen des germes colorés sur lames. Elle sera complétée par la recherche de la toxine.

2° Recherche de la toxine

Ingestion : L'épreuve la plus simple pour mettre en évidence la présence de la toxine botulinique dans un produit suspect consiste à faire ingérer à un animal de laboratoire des fragments de l'aliment incriminé. Dans la pratique, on se sert comme animaux d'expérience soit du chat, soit de la poule.

Le chat présente ordinairement, 24 heures après l'ingestion du produit suspect, des signes oculaires caractéristiques : *mydriase*, *abolition du réflexe lumineux*, *ptosis*.

Quant à la poule, particulièrement sensible à la toxine du type A, l'absorption de l'aliment détermine chez elle, en quelques heures, la parésie des muscles du cou, puis le coma et la mort en 24-48 heures. Par contre, elle est insensible à Bac. botulinus type B.

Inoculations : Les inoculations se font au cobaye ou à la souris. Le cobaye constitue un animal de choix. L'inoculation de toxine détermine chez cet animal, après une incubation variant de 4 à 72 heures, des signes typiques consistant en une *paralysie de l'abdomen*, l'impossibilité une fois renversé sur le dos de se relever et de reprendre une position normale, en une salivation abondante et bilieuse. La mort survient en 2-3 jours. Pour procéder à ces inoculations, on peut au préalable, procéder à l'enrichissement du milieu en germes, par cultures ou, tout simplement, préparer une émulsion du produit que l'on filtre ou centrifuge : il suffit alors d'inoculer sous la peau 1 à 2 cc. du filtrat ou du liquide de centrifugation.

Epreuve toxine-antitoxine : Cette épreuve, assez rigoureuse, consiste à injecter simultanément à un lot de cobayes la toxine botulinique et du sérum antibotulinique. Un cobaye, conservé comme témoin, reçoit uniquement de la toxine. Dans ces conditions, seuls sont atteints les sujets non protégés par l'antitoxine correspondante.

Etiologie

A. — Matières virulentes

a) CHEZ L'HOMME.

Si le bacille botulinique se rencontre très fréquemment dans la nature, et en particulier sur les végétaux, nous savons que, pour donner lieu à des accidents, l'intermédiaire d'une conserve, réalisant les conditions d'anaérobiose nécessaires à la germination de la spore, est indispensable. Non seulement il faut incriminer les conserves carnées, saucisses, saucissons, jambons, pâtés, conserves de gibier et de poisson, mais aussi, et de façon très fréquente, les conserves de légumes et de fruits : haricots verts, haricots blancs, tomates, asperges, épinards, betteraves, olives noires, conserves d'abricots et de poires. Ces aliments consommés crus ou mal cuits sont généralement la cause de cas nombreux de botulisme. NEVIN a même signalé une épidémie de botulisme à partir du fromage.

b) CHEZ LES ANIMAUX.

Chez la poule, les matières virulentes sont le plus souvent constituées par des conserves avariées, déchets de la consommation humaine, et les accidents coïn-

cident souvent avec les accidents humains consécutifs à l'ingestion de cette même conserve contaminée. Chez le cheval, le botulisme est imputable au foin avarié et moisi, aux céréales gâtées, aux aliments ensilés et altérés, aux fourrages souillés par les cadavres de rats, surtout lorsque, comprimés, ils constituent un milieu anaérobie favorable à la production de la toxine. Enfin, pour les bovidés et le mouton, l'élément de contagé est constitué par les débris cadavériques contaminés par *Clostridium parabotulinus bovis* que les animaux sont portés à ingérer par suite de l'aphosphorose marquée du sol et des végétaux.

B. — Résistance du virus

VAN ERMENGEM considérerait *Bac. botulinus* comme un saprophyte incapable de se multiplier dans l'organisme. Or, il semblerait que, dans certaines conditions, ce germe soit capable de sécréter sa toxine à l'intérieur même de l'organisme. COLEMAN et MEYER ont, en effet, pu faire apparaître la maladie chez le cobaye par inoculation massive de spores lavées débarrassées de leur toxine.

Une chose reste certaine : c'est que *B. botulinus* est doué d'un pouvoir toxigène considérable. L'élaboration de la toxine se fait à l'intérieur de la conserve qui acquiert ainsi sa toxicité. D'après WEINBERG et GOY, la toxine la plus active serait celle sécrétée dans les conserves de viande, et la viande concentrée, la gélatine, les sucres de la carotte seraient des milieux très favorables à sa production. Le danger d'un produit

conservé étant lié à la présence dans ce produit des spores ou de la toxine botulinique, il devient intéressant de savoir comment elle se comporte dans ce milieu alimentaire.

Chaleur : Contrairement à l'opinion de VAN ERMENGEM, une température de 70° pendant une heure est insuffisante pour tuer les spores.

La vitalité n'est pas totalement disparue après exposition à 100° pendant deux heures. Mais l'addition de jus de citron dans la proportion de 1,56 % permet de tuer la spore en une heure, avec une température de 100 degrés. Il existe cependant des spores susceptibles de résister 4 heures à cette température (Mrs BURKE-THOM).

Par contre, la toxine est beaucoup plus sensible, puisqu'elle est détruite à 80°.

Air et lumière : Soumise à l'action de ces deux agents, la toxine perd lentement son activité. Au contraire, en tubes scellés, à l'abri de l'air et de la lumière, elle conserve son pouvoir pathogène pendant très longtemps.

Froid : Spores et toxines résistent 14 mois à — 16°. Il importe donc que les viandes congelées ne soient pas souillées et soient préparées proprement. Il est vrai que si la consommation a lieu immédiatement après décongélation, les spores n'ont pas le temps de germer et, par suite, le danger est inexistant.

Putréfaction : Les toxines botuliniques ne semblent pas être influencées par les microbes de la putréfaction et conservent leur activité 122 jours après la contamination de la conserve.

Sucs digestifs : Enfin, une particularité intéressante de la toxine botulinique, c'est sa résistance en milieu acide à l'action du suc gastrique. Au contraire, elle est sensible en milieu alcalin. Ceci semble démontrer que l'absorption de la toxine se fait au niveau de l'estomac et du duodénum. KUDO a en outre fait remarquer que chez les animaux cette résistance aux sucs digestifs permet aux germes ingérés avec les fourrages de sécréter leur toxine dans l'intestin.

C. — Modes d'infection

Pour les produits d'origine animale, il s'agit d'altérations *post-mortem*. Souillés par les spores botuliniques, celles-ci germent et sécrètent leur toxine dès que les conditions d'anaérobiose sont réalisées. Les végétaux sont fréquemment souillés par les spores très répandues dans la nature. En ce qui concerne le botulisme des animaux, l'infection des fourrages est assurée par les cadavres de rats contaminés par *Cl. Botulinum*.

A propos du lamziekte de l'Afrique du Sud, on a remarqué que l'infection de carcasse à carcasse est l'œuvre d'agents divers : vent, oiseaux, chacals, chien et surtout les mouches.

Pathogénie

Etude expérimentale de la toxine

Le Botulisme est une intoxication vraie et les troubles neuro-paralytiques par lesquels il se manifeste résultent de l'action de sa toxine. Nous savons que cette toxine est un poison nervin dont l'action se fait uniquement sentir sur les nerfs moteurs. Les toxines du lamziekte et du botulisme des équidés sont voisines ; mais la toxine du lamziekte, pathogène pour le cheval a cependant chez cet animal une modalité d'action particulière, puisqu'elle respecte les muscles locomoteurs, déterminant simplement la paralysie de la langue et du pharynx. La question s'est posée de savoir à quel niveau s'exerçait l'action de cette toxine : s'agit-il d'une action sur les centres nerveux ou au contraire sur les terminaisons nerveuses ? L'une et l'autre de ces hypothèses a ses partisans. THEILER, comparant la symptomatologie du botulisme à celle de l'intoxication par le curare, fait porter cette action sur les terminaisons nerveuses : la conservation des réflexes au cours de la maladie impliquerait pour cet auteur l'intégrité des centres réflexes situés dans la bulbe de la moelle.

LA TOXINE BOTULINIQUE.

Cette toxine se distingue par son affinité pour la substance nerveuse. Elle permet de reproduire, soit par ingestion, soit par inoculation, les signes typiques de l'intoxication botulinique. La plupart des animaux sont sensibles à l'inoculation sous-cutanée, par contre, beaucoup résistent à l'ingestion de doses, même élevées, de toxine. Pratiquement, pour l'étude expérimentale de la toxine, on s'adresse au lapin, à la souris, au cobaye ou au chat.

La souris, très sensible, constitue l'animal réactif de choix. On peut observer le début des paralysies dans le territoire inoculé; c'est ainsi qu'une inoculation à la base de la queue détermine la paralysie du train de derrière. Chez le cobaye et le lapin, on observe les signes que nous avons déjà signalés et en particulier la paralysie de l'abdomen. Chez le chat, le botulisme expérimental se manifeste non seulement par des symptômes oculaires décrits dans un chapitre précédent, mais aussi par la paralysie de la langue, du voile du palais et du pharynx. On note en même temps une toux croupale. Le chat est un animal très résistant et la dose minima mortelle très élevée.

Ces symptômes caractéristiques sont produits par les toxines des différents germes botuliniques, mais les doses minima actives varient d'une part, avec l'animal employé, et d'autre part, avec la voie d'introduction. Ainsi, la dose minima active de toxine de *Clostridium parabotulinus equi* est, par voie hypodermique, 0 cc. 01 chez le cheval, et 0 cc. 15 chez le mulot, alors que par ingestion, 30 cc. de filtrat ne sont pas pathogènes. Chez les bovidés, la dose minima de

cette même toxine est de 0 cc. 08 et détermine des symptômes analogues à ceux du lamziekte. Chez les petits ruminants, elle est de 0 cc. 05 chez la chèvre, et de 0 cc. 02 chez le mouton.

Toxine de « *B. parobotulinus bovis* » : par ingestion chez le bœuf, le mouton et la chèvre, la dose minima mortelle est de 0 cc. 02 par kilogramme de poids vif et de 0 cc. 0001 par voie sous-cutanée. Chez le cheval, par cette même voie, cette dose atteint 0 cc. 005. Le chien et le porc sont réfractaires.

Prophylaxie

A. — Prophylaxie humaine

La prophylaxie du botulisme est simple. Cette intoxication ne survient, en effet, qu'à la suite de l'ingestion d'aliments conservés (conserves carnées ou conserves végétales) et dans tous les cas, une stérilisation insuffisante ou une pratique défectueuse de la conservation sont à incriminer. Ce fait explique la plus grande fréquence des épidémies ayant pour origine la consommation de conserves domestiques.

Une enquête entreprise par WEINZIRL, aux Etats-Unis, à la suite d'épidémies très meurtrières, plaide en faveur de l'innocuité habituelle des conserves commerciales. Les recherches de cet auteur portèrent, en effet, sur près d'un million de boîtes (il est vrai qu'une première sélection avait permis d'isoler les boîtes douteuses) et pas une seule fois il ne put déceler la présence de *Bac. botulinus* dans les conserves soumises à son examen.

La prophylaxie du botulisme devra donc reposer sur les bases suivantes :

1° INSPECTION DES VIANDES ET PRODUITS CONSERVÉS

Cette inspection aura pour but d'écarter de la consommation tout produit suspect susceptible d'être contaminé par la toxine botulinique.

2° STÉRILISATION

a) *Chaleur*. — La fréquence des accidents consécutifs à l'ingestion des conserves de ménage suffit à montrer l'insuffisance des méthodes de stérilisation domestiques.

Pour la préparation de ces conserves, on procède le plus souvent de la façon suivante : les légumes crus sont mis à froid dans un récipient que l'on laisse au bain-marie à l'ébullition pendant 1, 2 ou 3 heures pour assurer la cuisson. Or, nous savons qu'en présence de protéines animales ou végétales, la spore botulinique peut résister pendant 3 heures à 95°, et pendant 2 heures à 100°.

Les températures atteintes avec cette méthode sont nettement insuffisantes pour assurer une stérilisation bien parfaite et ne constituent par conséquent qu'un semblant de garantie pour le consommateur.

Pour obtenir la destruction des spores, il faudra prolonger 4 heures au moins à 100° l'ébullition du bain du chauffage. On pourra également élever la température de ce bain par addition de chlorure de sodium ou de calcium.

Si pratiquement il n'est pas possible d'atteindre une température assez élevée pour obtenir d'un seul coup l'innocuité parfaite du produit, on peut y remédier par l'emploi du chauffage discontinu. Dans l'industrie, la stérilisation par la vapeur sous pression doit être le procédé de choix. Une température maximum de 125° ou de 120° pendant une demi-heure à trois quarts d'heure, offre toute garantie. Avant de livrer les conserves à l'alimentation, leur stérilisation doit être contrôlée : un moyen très simple consistera à mettre à

l'étuve une fraction de la production journalière (10 %, par exemple), et à vérifier au bout de quelques heures l'état de ces boîtes-échantillons. Le développement des germes anaérobies s'accompagnant d'une production gazeuse, le bombement du couvercle permettra de déceler les boîtes contaminées.

b) *Saumure*. — Les produits conservés par immersion dans la saumure (jambons, olives) sont en général inoffensifs. C'est qu'en effet les salaisonniers emploient des saumures pesant au minimum 12° Beaumé, ce qui correspond à une teneur en chlorure de sodium voisine de 15 %. A une telle concentration, *Clostridium botulinum* ne peut végéter. Pour les conserves dans le vinaigre (marinades, poissons), la teneur en acide acétique devra atteindre 2 % au minimum.

3° PROPHYLAXIE DOMESTIQUE

Enfin, pour parer aux dangers d'une stérilisation parfois insuffisante, il serait utile de faire l'éducation du consommateur et de l'habituer à prendre quelques précautions très simples : Toute conserve suspecte par son aspect (conserve présentant une odeur butyrique ou des signes de fermentation : couvercle bombé, bulles de gaz à l'ouverture) doit être rejetée de l'alimentation. Il convient en outre d'insister auprès du consommateur sur les dangers de la dégustation d'une conserve douteuse.

D'autre part, éviter de consommer à l'état cru des produits conservés tels que saucisses, poisson salé, conserves de viande, propices aux fermentations anaérobies. La cuisson de ces aliments, en détruisant la toxine, permettra de les ingérer en toute garantie. Une

simple ébullition de 10 minutes peut suffire à rendre une conserve inoffensive. C'est ce que démontre l'accident survenu à Glenade, en Californie : une ménagère goûte une conserve de haricots, puis les fait bouillir avant de les servir à son mari et ses enfants : la mère meurt de botulisme, les enfants et le père sont indemnes.

B. — Prophylaxie animale

Si du point de vue thérapeutique nous sommes à peu près désarmés pour lutter contre le botulisme, nous pouvons du moins mettre en œuvre des mesures de prophylaxie. Nous connaissons maintenant l'étiologie de cette affection et ses conditions d'apparition : les mesures préventives en découlent. Des recherches nombreuses, entreprises par les vétérinaires américains, ont permis de constater que le foin moisi, les fourrages et les grains ensilés pouvaient être à l'origine d'épidémies chez le cheval et l'âne, une première mesure s'impose donc :

1° REJET DE L'ALIMENTATION DE TOUTE SUBSTANCE ALTÉRÉE

Cette précaution s'applique à tous les produits susceptibles par leur état de permettre la germination des spores botuliniques et en particulier aux fourrages ayant été au contact de cadavres de rats.

Il serait peut-être possible d'ensemencer les grains ensilés avec des ferments lactiques et d'entraver ainsi

le développement des germes anaérobies. D'autre part, il est de toute évidence qu'il faudra éviter de donner aux petits animaux domestiques les conserves douteuses que l'homme ne veut pas utiliser.

2° MESURES DE POLICE SANITAIRE

En cas d'épizootie, ces mesures viseront à la *destruction ou à l'enfouissement des cadavres infectés*.

En premier lieu, destruction des cadavres de rats. Certes, tous ceux-ci ne sont pas dangereux : le sont ceux qui, de leur vivant, étaient infectés par *Cl. paratubulinus equi*. Cette précaution devra surtout être observée lors d'une mortalité anormale chez les rats, indice d'une épizootie sévissant sur les rongeurs et prélude possible d'une épidémie de botulisme équin. Il faut bien reconnaître que cette mesure est assez difficile à appliquer, surtout en Afrique du Sud, d'autant plus que le rat n'est certainement pas le seul animal dont le cadavre soit toxique.

Puis, destruction des cadavres des animaux ayant succombé au botulisme.

Nous savons, en effet, que si du vivant de l'animal, le microbe est absent de la circulation périphérique, il se développe par contre avec une rapidité particulière dans le cadavre. C'est ce que démontrent les essais de transmission de la maladie pour lesquels il est indispensable d'utiliser du sang provenant d'animaux morts et inoculé 24 heures seulement après sa récolte.

Il est donc nécessaire de détruire ces cadavres constituant de véritables réserves de bacilles.

L'application de cette mesure doit être particulièrement surveillée pour le botulisme des bovidés, puis-

que *Parabotulinus bovis* est un saprophyte anaérobie des matières protéiques. Néanmoins, une difficulté subsiste : il est, en effet, admis que l'extension de l'infection du sol et des carcasses peut être le fait de mouches, d'oiseaux, du vent, de chiens, de chacals, capables de transporter à distance le germe spécifique. Or, nous sommes impuissants à empêcher cette dissémination par ces agents très divers. Pour cette raison, tous les efforts devront se porter vers la destruction hâtive des réserves de virus, c'est-à-dire des cadavres. Il faut reconnaître que la désinfection des grosses exploitations sud-africaines a donné des résultats appréciables et permis l'élevage des bovins en des régions où, au début, il était impossible. Mais en ce qui concerne ces animaux, cette prescription à la fois prophylactique et d'hygiène générale, pour efficace qu'elle soit, est insuffisante et doit être complétée par une mesure très importante qui découle de l'étiologie même de l'affection.

3° LUTTE CONTRE L'OSTÉOPHAGIE

En Afrique du Sud, on avait effectivement constaté un parallélisme constant entre le pica et les épidémies de botulisme. L'explication en est simple : les conditions climatiques et telluriques entraînent une pauvreté marquée des fourrages en phosphore, surtout après maturité, et provoquent, par suite, une aphasphorose rapide des bêtes bovines qui consomment ces fourrages. Le taux de phosphore minéral sanguin s'abaisse parfois de plus de 50 pour 100. Il en résulte du pica ostéophagique et les animaux recherchent dans les débris cadavériques le phosphore absent des

végétaux. Il suffit alors que ces cadavres soient infectés par *Clostridium botulinum* pour qu'apparaisse le lamziekte. Si par contre on prend soin de compenser cette déficience naturelle en phosphore par un apport suffisant de sels minéraux dans la ration, on verra le botulisme rétrocéder. Il devient donc indispensable d'administrer, et notamment aux jeunes dont les besoins en matières minérales sont plus importants, soit dans les aliments, soit dans l'eau de boisson, soit dans des mangeoires spéciales, des phosphates sous une forme quelconque : farines d'os, phosphate de soude ou d'ammoniaque.

Les poudres d'os donnent de très bons résultats et il suffit d'une ration journalière de 90 gr. pour supprimer les troubles de façon certaine. En outre, cette distribution a pour effet de faciliter le développement des animaux, d'améliorer la qualité de la viande, d'augmenter le rendement en lait et même le taux de la natalité.

Enfin, on a essayé d'améliorer les herbages par emploi d'engrais phosphatés, mais cette mesure s'est révélée d'un rendement économique inférieur à l'administration directe de phosphates

Traitement

La thérapeutique du botulisme est souvent illusoire, les premiers symptômes ne se manifestant qu'après une incubation assez longue. Nous allons d'abord envisager le traitement symptomatique, puis le traitement spécifique de cette affection.

A. — Traitement symptomatique

Les indications sont celles de toutes les intoxications, complétées par quelques mesures spéciales.

1° EVACUATION DU POISON INGÉRÉ

La paralysie précoce de l'estomac semble rendre inutiles les lavages de l'estomac (P.-L. MARIE). Aussi certains auteurs recommandent-ils l'absorption rapide de lécithine sous forme de jaunes d'œufs battus dans l'eau. Cette lécithine absorberait et neutraliserait dans une certaine mesure le poison. Cette évacuation pourra être complétée par l'administration d'un purgatif salin.

2° EMPLOI D'ANESTHÉSQUES ET NARCOTIQUES

Narcotiques et anesthésiques ont pour effet de suspendre l'action de la toxine, permettant ainsi de ga-

gner un peu de temps et de rendre possible le traitement sérieux. C'est le principe sur lequel repose le traitement de DUFOUR pour le tétanos. Aussi a-t-on conseillé les injections de morphine et de chloral.

De même l'anesthésie par l'éther ou le peroxyde d'azote retarde les progrès de l'intoxication.

3° TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

Les indications symptomatiques visent à soulager le malade : injections de sérum physiologique pour favoriser la diurèse et calmer la soif ; emploi de strychnine comme stimulant du système nerveux ; de pilocarpine pour rétablir les sécrétions.

En médecine vétérinaire, la guérison n'est guère à escompter. Les divers médicaments employés en Afrique du Sud se sont révélés totalement impuissants. Seul le sérum spécifique expérimenté par les auteurs américains semblerait donner quelques résultats, mais c'est une méthode beaucoup trop onéreuse pour qu'on puisse l'appliquer sur une grande échelle.

B. — Traitement spécifique

a) SÉROTHÉRAPIE

Les analogies de la toxine botulinique avec les toxines diphtérique et tétanique avaient permis d'espérer en l'action efficace d'un sérum antibotulinique.

Dès 1897, KEMPNER réussit à préparer un sérum antibotulinique par immunisation de chèvres. Puis les

essais se succédant, on a vu naître de nombreux sérums obtenus à partir des différentes espèces animales. Nous ne citerons pour mémoire que le sérum de LEUCHS (1912) (cheval), celui de GRAHAM, BRUECKNER et PONTIUS, 1917 (mouton, chèvre, bœuf), DICKSON et HOWITT (chèvre), et de HETSCH, 1924 (cheval). L'antigène employé pour la préparation de ces sérums était soit de la toxine pure (DICKSON), soit des mélanges toxine-antitoxine, soit enfin de l'anatoxine.

Propriétés du sérum

a) *Pouvoir préventif.* — Si l'on injecte simultanément au cobaye ou au lapin la toxine et l'antitoxine, la maladie ne se produit pas. DICKSON et HOWITT ont montré que si l'on injecte la toxine et l'antitoxine en deux points différents, il faut quatre fois plus de sérum pour protéger l'animal que si l'on injecte le mélange toxine-antitoxine.

b) *Pouvoir neutralisant.* — Le sérum de FORSSMANN obtenu à partir de la chèvre avait un grand pouvoir antitoxique, puisque 1 cc. de ce sérum neutralisait 10 à 100.000 doses mortelles de toxine.

c) *Pouvoir curatif.* — L'expérimentation montre qu'un animal est sauvé quand l'injection de sérum a lieu 18 heures après l'introduction de la toxine dans l'organisme. Par un excès de sérum, l'animal peut même être sauvé après un délai de 24 heures.

Les résultats ainsi obtenus chez les animaux sont assez encourageants. Il ne semble pas qu'il en soit de même chez l'homme. Le sérum n'a d'ailleurs été utilisé que dans trop peu de cas pour qu'on puisse avoir une opinion sur sa valeur réelle.

Quoi qu'il en soit de ces essais, ressort la nécessité d'employer des sérums spécifiques. Nous savons, en effet, que le sérum A protège à la fois contre les toxines A et B, alors que le sérum B protège uniquement contre la toxine B. Bien plus, d'après BRONFENBRENNER, l'action de la toxine A est renforcée par addition de sérum non spécifique. La pluralité des virus, à laquelle on peut peut-être attribuer les échecs de la sérothérapie, entraîne donc l'obligation absolue d'employer un sérum trivalent. D'autre part, comme il est très difficile d'obtenir chez le même animal un sérum bi ou trivalent, on ne peut utiliser qu'un mélange de sérums monovalents.

L'injection hâtive dans les veines d'un mélange de ces trois sérums permettra peut-être de traiter les malades avec succès.

b) VACCINATION

1° *Sous-cutanée :*

Des essais d'immunisation ont été poursuivis chez nombre d'animaux domestiques avec des résultats variables suivant l'antigène employé. Mettant à profit la découverte de RAMON, WEINBERG et GOY, en 1924 ont préparé une anatoxine botulinique. La toxine botulinique soumise à l'action ménagée du formol et de la chaleur, perd son pouvoir toxique tout en conservant son pouvoir antigène, elle se transforme en anatoxine. Ces auteurs ont constaté que l'anatoxine botulinique permettait d'obtenir une immunisation plus facile et plus rapide. C'est ainsi qu'un cobaye ayant reçu 3 cc. d'anatoxine a pu résister à 4.000 doses mortelles. Des injections croissantes d'anatoxine pratiquées chez le

cheval ont permis d'obtenir un sérum très actif titrant de 3.000 à 4.000 unités; c'est-à-dire que 1/3000 à 1/4000 cc. neutralisait 100 doses mortelles de toxine.

Une seule dose massive de toxine peut conférer l'immunité mais celle-ci sera plus parfaite si le sujet a été préparé par une injection sensibilisante de 1 cc. quinze jours à l'avance.

L'injection massive peut d'ailleurs être remplacée par de faibles injections quotidiennes de 0 cc. 5 à 1 cc. ou encore par des injections pratiquées à quatre jours d'intervalle.

2° *Per os* :

Chez le cobaye et le lapin il est possible d'obtenir une immunisation « per os »; 1 cc. de sérum d'un lapin ayant ingéré 50 cc. d'anatoxine botulinique, est capable au bout de vingt jours de neutraliser 4 doses mortelles de toxine botulinique.

Là encore, comme nous le signalons un peu plus haut, on obtient des résultats identiques en remplaçant l'ingestion massive par de faibles ingestions quotidiennes d'anatoxine: 1 cc. à 5 cc. par jour pendant douze jours. Il convient de remarquer que l'immunité obtenue « per os » est moins importante que celle obtenue par voie sous-cutanée.

L'immunité dans les conditions naturelles

Chez les animaux dans les conditions naturelles, une première atteinte de botulisme ne confère pas l'immunité. Dans le lamziekte des bovidés notamment, on a pu constater une série de trois à quatre accès en un

laps de temps variant de deux semaines à deux mois. Cependant, expérimentalement on peut atteindre un certain degré d'immunité, ce qui implique la formation d'anticorps.

D'ailleurs si les récidives sont possibles elles sont en général bénignes. Elles s'observent de préférence chez les jeunes bovidés, chez lesquels l'ostéophagie est très marquée et correspondent à une nouvelle ingestion de toxine.

Néanmoins, en dehors de toute ostéophagie, il a été donné de constater de ces récidives. Il s'agirait dans ce cas d'une accumulation de toxine dans l'intestin qui, absorbée lentement, se fractionne ainsi en doses suffisamment toxiques pour déterminer des accidents.

Conclusion

I. — Le botulisme est une intoxication vraie déterminée par la toxine d'un germe anaérobie : *Clostridium botulinum*.

Ce germe présente plusieurs variétés : A, B, C, D, et, parmi celles-ci, les espèces C et D sont surtout responsables des accidents produits chez nos animaux domestiques.

II. — Cette intoxication ne se manifeste qu'à la suite de l'ingestion d'aliments conservés avariés ou de produits altérés.

III. — L'étude clinique permet de rapprocher le botulisme des animaux du botulisme de l'homme : les manifestations essentielles sont des troubles neuro-paralytiques liés à des lésions bulbaires ou à des lésions d'origine des nerfs craniens.

IV. — L'étiologie particulière de cette affection permet de mettre en œuvre, tant pour l'homme que pour les animaux, des moyens de prophylaxie efficaces.

V. — Le traitement spécifique, le seul sur lequel on soit en droit de compter, s'est montré jusqu'ici insuffisant et ne pourra donner de résultats appréciables que par l'emploi de sérums polyvalents correspondant aux différentes variétés du germe.

Vu :
LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :
LE PRÉSIDENT,
Robert DEBRÉ.

Vu et permis d'imprimer

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLETY.

Bibliographie

- BIDAULT. — Sur la mesure de *B. Botulinus* en conserves de viandes. *C. R. Soc. Biol.*, 1924, p. 1002.
- BENNETS. — Carrion poisoning of sheep (botulism). *Austral. Vet. Journal*, 1928, t. IV, p. 105.
- BENGTSON. — Type of *Clostridium botulinum*, type C. *Ann. J. de Patho. Gle.*, 1926, t. 23, p. 920.
- A toxin producing anaerobe isolated chiefly from fly larvae. *U. S. A. Public Health Rep.*, 818, 1923.
- Separation of toxic and non-toxic cells from cultures of an anaerobe isolated from the green fly. *U. S. A. Public Health Report*, 1922, vol. 37.
- BRION. — Diagnostic différentiel entre les états hémoglob. du cheval et le botulisme équin. *Recueil Vét.*, 1932, p. 607.
- BRONFENBRENNER et SCHLESINGER. — Effets des sucs digestifs sur la tox. botulinique.
- BURKE (G.-S.). — Notes on botulism. *J. of Bacteriol.*, IV, 1919.
- CESARI. — *Bull. Soc. Cent.*, 1923, p. 101.
- DICKSON. — Botulisme, a cause of limberneck in chickens. *Jou. Am. Vet. Med. Ass.*, 1917, 5.
- DICKSON and BURKE. — Botulim. *Journ. of Am. Vet. Med. Asso.*, 1918, vol. 71.
- DONATIEN et LESTOQUARD. — Existence du parabolisme des équidés en Algérie. *Arch. I. P. Algérie*, 1930, p. 386.
- DOYLE. — Limberneck in chickens. *J. of Am. Vet. Med. Assoc.*, 1923, t. 63, p. 754.
- GETAS. — Article. *R. G.*, 1932, p. 129.
- GRAHAM. — Botulism in swine and its relationship to immunisation against cholera. *J. of Am. Vet. Asso.*, 1921,-22, vol. 13.

- GRAHM and SCHWARTZ. — Botulism in cattle. *J. of Bacterio.*, 1921, vol. 6.
- GRAHAM and BOUGHTON. — Clostr. Botuli. type C. Bull. 246, *Univ. of Illinois Agri. Exp.* 1923.
- Clo. botul. associated with a limberneck like disease in chickens and ducks. *J. of Vet. Med. Asso.*, 1924, vol. 17.
- GRAHAM and BRUECKNER. — Studies in forage poisoning. *J. of Am. Vet. Med. Assoc.*, 1917, vol. 4.
- GUNNISON (J.-B.) and COLEMAN. — Clostr. botulin: type C, associated with western duck disease. *J. of Infect. Dis.*, nov.-déc. 1932, t. 2, p. 542.
- HART. — Botulism in chickens. *J. of Am. Vet., Med. Ass.*, 1920, vol. 10.
- JOSSO (A.). — Le botulisme. *J. La Clinique*, déc. 1926.
- LESBOUYRIES. — Syndromes d'hypocalcémie aiguë chez les animaux. *R. M. V.*, 1932, p. 141.
- LOVELL. — Bot. dû à un pâté de canard sauvage. *J. Vét. Rec.*, 1932, p. 1057.
- MARIE (P.-L.). — *Bull. Soc. Med. des Hôpit.*, 1920, n° 37, 1471.
- Quelques précisions et données nouvelles sur le botu. *Pr. Méd.*, 23 avr. 1921.
- MEYER (K.) and GUNNISON. — Clostr. bot type D. *Pr. Soc. Exp. Med. and Biol.*, 1928, vol. 26, p. 89.
- European strains of Clostr. Botulinum. *J. of Inf. Dis.*, 1929, vol. 45, p. 96.
- Parabotulisme A, à la suite d'ingest. de poires de conserves. *J. of Inf. Dis.*, 1929, t. 45, p. 135.
- NEVIN. — Article. *J. of Inf. Dis.*, 1921, t. 28, p. 226.
- PFENNIGER. — Signification du bac. botul. et des germes voisins pour la patho. animale. *Deutsch. Tier. Wochen.*, 1925, n° 1.
- RIES. — Paralysie bulbaire et empoisonnement pseudo-botulinique. *Bull. Soc. Cent.*, 1913, p. 410.
- ROBINSON. — Isolation of bact. of Cl. botul. type C. *South. Afri. Jour.*, 1927, vol. 24, p. 278.
- Notes on botulism. 15 ih. *Report Dir. Vet. Services*, 1929, p. 97.

- ROSE and GRAHAM. — Bot. chez le mouton à la suite d'ingest. de rabbit carrion.
- SEDDON. — The cause of botulism in animals in Australia. *J. Aust. Vet. Assoc.*, vol. 1, n° 3, p. 59.
- STARRIN. — The persistence of botul. toxin in discarded canned foods. *J. of Inf. Diseases*, mai 1927, t. XL, p. 579.
- THEILER (A.). — Cause and prevention of lamsiekte. *Rep. Jour. of Agric. U. S. A.*, 1920.
- THEILER and ROBINSON. — *Der botulismus der haustiere*, 1927.
- Botulism in equines. *Rep. Dir. Vet. Educ.*, 13 th and 14 th, 1928, p. 47-68.
- THEILER and GREEN. — L'aphosphorose des ovins. *Bull. Acad. Vét.*, 1933, t. 6, p. 1927.
- TEULIÈRES. — Deux cas récents de botul. Art. *Rev. Méd. de l'Est*, 1933, p. 389.
- VERGÉ. — *Cours d'insp. des viandes*, 1933.
- WALKER. — The relation between Grass disease of Horses and botulism. *J. of Exp. Path.*, 1929, t. 10, p. 352.
- WEINBERG (M.). — *Bulletin I. P.*, 1927, p. 606.
- WEINBERG (M.) and GOY. — De l'anatoxine botulinique. *C. R. Soc. Bio.*, 1924, t. 91, p. 148.
- Emploi de l'anatoxine dans la préparation du sérum antibotulinique. *C. R. Soc. Bio.*, 1926, t. 92, p. 564.
- WEINBERG (M.) and GINSBOURG. — Données récentes sur les microbes anaérobies et leur rôle en patho. *Bull. I. P.*, nov. 1926.
- WILKINS and DUTCHER. — Limberneck in poultry. *J. of Americ. Vet. Med. Assoc.*, 1926, vol. 57, n° 5, p. 653.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	7
DÉFINITION	9
HISTORIQUE	9
Importance actuelle de son étude.....	11
Répartition géographique. Epidémiologie.....	15
Bactériologie	17
Espèces affectées	23
Etude clinique	24
I. Chez l'homme	24
II. Chez les animaux.....	29
Anatomie pathologique	42
Diagnostic	45
Etiologie	49
Pathogénie. Etude expérimentale de la toxine.....	53
Prophylaxie	56
Traitement	63
CONCLUSION	69
BIBLIOGRAPHIE	71



IMPRIMERIE SPÉCIALE
DE
MM. VIGOT Frères



